Lane Medical Library

Aus der Krankenanstalt vom Roten Kreuz München
Direktor: Professor Dr. H. Albrecht.

Hydronephrose

infolge Ureter-Kompression bei Myom

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfaßt
und einer Hohen Medizinischen
Fakultät der Bayerischen Ludwig-
Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Erna Lammers

1937

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

PILGER
DRUCK

Zwischen dem weiblichen Genitalaparat und dem Harnleitersystem bestehen soviele Beziehungen, daß es durchaus nicht verwunderlich ist, daß auch die Krankheiten des einen Systems sich an den Organen des anderen Systems irgendwie auswirken können. Schon allein aus der gemeinsamen Anlage beider Organsysteme lassen sich gemeinsame Krankheiten erklären, noch vielmehr ist aber dieses Übergreifen gewisser Krankheitserscheinungen zu verstehen aus der innigen Lagebeziehung zwischen weiblichem Genitale und dem Harnsystem. Zum Verständnis und zur Erklärung urologischer Erkrankungen ist deshalb auch sehr häufig eine gynaekologische Untersuchung erforderlich und es ist sicher kein Zufall, daß die Urologie fest mit der Entwicklung der Gynäkologie verbunden ist. Allerdings werden immer noch die urologischen Symptome als Ausdruck gynaekologischer Veränderungen viel zu wenig beachtet und viel zu gering bewertet.

Dabei finden sich aber schon bei rein physiologischen Veränderungen am weiblichen Genitale Störungen oder Erkrankungen am Harnsystem. So ist die in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft gar nicht selten auftretende Pyelitis dadurch zu erklären, daß durch den wachsenden Uterus ein Druck auf den Harnleiter ausgeübt wird, wodurch eine Stauung und daran anschließend eine Infektion entsteht. In der gleichen Weise wirken natürlich krankhafte Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane störend auf den Ureter und damit auf das ganze Harnsystem ein. Und zwar sind es die Veränderungen an den weiblichen Geschlechtsorganen, die mit einer Volumvergrößerung einhergehen und dadurch raumverengernd wirken, welche imstande sind, durch Kompression des Ureters oft weitgehende und schwere Schädigungen an den Harnorganen hervorzurufen. Das sind insbesondere die Geschwülste und zwar die gutartigen ebenso wie die bösartigen.

Freilich wird man verstehen, wenn man den Verlauf und die Lagebeziehungen des Ureters kennt, daß nicht jede Geschwulst und auch nicht gerade die größte, auf den Harnleiter komprimierend einwirken kann. Die beiden Ureteren verlaufen rechts und links von der Wirbelsäule ausgehend vom Nierenbecken hinunter zum kleinen Becken und mündet dort in die Blase. Nierenbecken und Blase fixieren den Ureter in seiner Lage, in dem dazwischenliegenden Teil sind seitliche Ausweichungen möglich. Solange der Ureter noch nicht in das kleine Becken eingetreten ist, in seiner Pars

abdominalis, vermögen ihm raumverengende Prozesse nicht viel zu schaden, da er neben der Wirbelsäule eingebettet in weiches Bindegewebe geschützt auf dem M. psoas liegt. Sobald aber der Ureter an der Linea innominata in scharfer Abknickung in das kleine Becken eintritt, ist er gefährdet. Er liegt hier fast ohne Unterlage dem Beckenknochen an und überkreuzt außerdem noch die ziemlich prall gespannten Iliacalgefäße. Ein Ausweichen in seitlicher Richtung ist kaum möglich, so wird also ein raumverengender Prozeß im kleinen Becken eine Kompression der Pars pelvina des Ureters zur Folge haben. Distal von der Linea terminalis ist der Ureter wieder mehr in Bindegewebe und Fett eingepolstert, lediglich in der Gegend der Fossa ovarica vermögen Veränderungen der Tuben und der Eierstöcke unter Umständen wieder komprimierend auf den Ureter einzuwirken. Eine letzte gefährdete Stelle des Ureters ist kurz vor seinem Eintritt in die Blase, wo er gerade vor der Cervix liegt und er leicht durch eine Verdickung der Cervix beeinträchtigt werden kann, zumal die Einmündungsstelle in die Blase ein Fixpunkt ist und ein Ausweichen unmöglich ist.

Welches sind nun die Veränderungen, die durch eine Kompression des Ureters hervorgerufen werden können, An der Druckstelle wird der Ureter abgeplattet, das Lumen verengt, unter Umständen völlig verschlossen. Der Abfluß der ständig gebildeten Nierensekrete ist dadurch erschwert oder ganz aufgehoben. Infolgedessen stauen sich oberhalb des Abflußhindernisses die Nierensekrete und bewirken eine immer stärker werdende Dilatation zunächst des oberhalb der Kompressionsstelle gelegenen Ureterabschnittes und schließlich des ganzen Ureters von der Kompressionsstelle aufwärts bis zum Nierenbecken. Der Endzustand einer solchen durch Stauung entstandenen Dilatation ist eine Hydronephrose, die bei Hinzutreten einer Infektion zur Hydropyonephrose wird.

Ist durch irgend ein Hindernis der freie Abfluß der Nierensekrete gehemmt, so ist das Gleichgewicht zwischen Harnproduktion und Harnabfluß gestört. Der trotz des gestörten Abflusses unvermindert weiter gebildete Harn übt auf das Abflußhindernis einen Druck aus und sucht es zu überwinden. Den gleichen Druck übt er aber auch aus auf die Wände des Ureters, auf das Nierenbecken, die Nierenkelche, das Parenchym und die fibröse Kapsel. Alle diese Gewebe setzen dem angesammelten Harn einen Widerstand entgegen, sie wehren sich gegen eine Dehnung. Dieser Widerstand setzt sich zusammen aus dem Widerstand des Nierengewebes, der Nierenkapsel und der Kelchwände, sowie aus dem Kontraktionsdruck der Nierenbeckenmuskulatur. Selbstverständlich ist auch normalerweise dieser sog. intrarenale Druck vorhanden, aber

mit zunehmendem Flüssigkeitsdruck infolge der Stauung erhöht sich der intrarenale Druck. Dieses Ansteigen des intrarenalen Druckes kann natürlich nicht ad infinitum weitergehen. Bei fortgesetztem Steigen des Flüssigkeitsdruckes kann nun zweierlei eintreten: Der Flüssigkeitsdruck überwindet entweder das Abflußhindernis, der Weg für den Urin wird wieder, wenn auch vielleicht nur für Augenblicke, frei. Oder aber das Hindernis kann nicht überwunden werden. Dann werden infolge des gesteigerten intrarenalen Druckes die Kapillaren zusammengepreßt, die Blutstromgeschwindigkeit nimmt ab und die Harnsekretion wird vermindert. Es nimmt demzufolge der Flüsigkeitsdruck ab und parallel dazu kommt es auch wieder zu einer erhöhten Blutdurchströmung, was einer erneuten und vermehrten Absonderung eines dünnen, hellen Urins gleichkommt. Der Flüssigkeitsdruck steigt infolgedessen wieder an, übt eine vermehrten Druck auf sämtliche Gewebe aus, was mit einer Erhöhung des intrarenalen Druckes beantwortet wird. Dieses Spiel kann sich so oft wiederholen, bis die sämtlichen sezernierenden Teile der Niere durch Druckatrophie zugrunde gegangen sind und nur mehr ein Sack besteht, der Endzustand der Hydronephrose.

Das anatomische Bild der Hydronephrose ist in extremen Fällen geradezu grotesk. Statt einer Niere mit ihrer Mark- und Rindenschicht, mit Kelchen und Nierenbecken findet man nichts anderes als einen formlosen Sack, der mit aseptischer oder infizierter Flüssigkeit gefüllt ist. Einzig die Lage des Sackes und der Abgang des auch oft stark erweiterten Ureters dokumentiert seine Abstammung von der Niere. Selbstverständlich gibt es neben diesen ausgesprochenen Sacknieren alle Abstufungen von der normalen Niere bis zur stärksten hydronephrotischen Umwandlung. Infolge des Druckanstieges im Innern der ableitenden Harnwege der erkrankten Niere wird zuerst das Nierenbecken und zwar von Voelcker, als anatomisches Nierenbecken bezeichnete Abschnitt des Nierenbeckens erweitert. Diese Erweiterung kann gleichmäßig oder ungleichmäßig sein und dementsprechend wird die Form verändert. Infolge dieser Ausdehnung und Formveränderung kommt es auch zu einer Verschiebung der topographischen Verhältnisse. Es erscheint die Abgangsstelle des Ureters in die Höhe gerückt und der Ureter geht dann nicht mehr an der tiefstgelegenen Stelle des Nierenbeckens ab. Es ist also nicht, wie vielfach angenommen wird, die höhergelegene Abgangsstelle des Ureters die Ursache der Hydronephrose, vielmehr ist dieses Höherrücken des Ureterabganges erst eine Folge der Dehnung des Nierenbeckens, allerdings wird durch dieses Höherrücken des Ureters der freie Abfluß der Nierensekrete noch weiter gehemmt. Erst spät, wenn die Veränderungen am Nierenbecken schon ziemlich ausgedehnt sind, werden die intra-

renalen Teile mitbetroffen. Das Nierenparenchym wird zusammengepreßt; das zeigt sich zunächst an den am wenigsten widerstandsfähigen Teilen, an den Papillen, die abgeflacht und schließlich sogar zwischen den Columnae Bertini vertieft erscheinen. Da in der Columnae Bertini die Gefäßäste verlaufen, sind sie widerstandsfähiger und bleiben als vorspringende Leisten erhalten. Dieses anatomische Bild bezeichnet K o r n i t z e r als „Umkehrung der Konfiguration des Nierenbeckens". Allmählich wird auch die Rindenschicht in Mitleidenschaft gezogen. Sie wird abgeplattet und verdünnt, aber auch auseinandergezogen und auf einen größeren Raum verteilt. Dadurch bleibt immer noch ein einigermaßen ausgiebiger Rest von funktionstüchtigem Nierengewebe übrig. Die Erweiterung des Nierenbeckens und weiter die Veränderung des Nierenparenchyms kann sehr ausgedehnt sein; die Größe einer solchen Sackniere kann bis über Mannskopfgröße erreichen. Der Inhalt einer derartigen Sackniere ist zunächst völlig aseptisch. Es kann aber meist nicht lange ausbleiben, daß bei solchen Urinstauungen hauptsächlich durch von der Harnröhre und Blase aus aufsteigende Keime eine Infektion entsteht. Wahrscheinlich ist auch infolge der Kompressionswirkung das ganze Gewebe viel weniger widerstandsfähig gegen toxische Einflüsse.

Zwei Faktoren sind also für die Entstehung der Hydropyonephrose notwendig: als erste und wichtigste Ursache ist die Störung des freien Abflusses im Bereich der ableitenden Harnwege anzusehen, dazu kommt dann noch die Infektion der bereits gestauten und retinierten Harnmengen. Mannigfache Erkrankungen und Veränderungen der Harnorgane und ihrer Nachbarorgane können solche Abflußhindernisse hervorrufen. Es gibt angeborene oder durch irgend eine Entzündung hervorgerufene Strikturen des Ureters oder Uretertorsionen, welche die Ursache für Hydronephrosenbildung sind. Auch Steine im Ureter können den Abfluß völlig verschließen. Neben diesen intraureteralen Ursachen gibt es aber viel mehr extraureteral gelegene Momente, welche zu einer Ureterkompression führen. Jeder raumverengende Prozeß im kleinen Becken kann Ursache für eine Hydronephrose oder eine Hydropyonephrose sein und wie schon eingangs erwähnt, gehen derartige Prozesse in den allermeisten Fällen von den Genitalorganen der Frau aus. Alle entzündlichen Prozesse im juxtapelvinen Gebiet können den Ureter geradezu einmauern und dadurch eine Verengerung des Lumens mit Harnstagnation und nachfolgender Hydronephrose hervorrufen. Vor allem aber kommt es durch Neubildungen irgendwelcher Art zu Einengungen des Ureters und dabei spielen eine Hauptrolle die von den weiblichen Genitalien ausgehenden Tumoren. Neben den Neubildungen an den Adnexen spielen eine sehr große Rolle alle Tumoren des Uterus. Daß ein

Uterus-Ca durch Umwucherung und Einmauerung oder auch durch Infiltration der Harnorgane zu Stagnation des Urinabflusses, zu Hydropyonephrose und zu einer letalen Anurie und Urämie führen kann, ist in der Literatur häufig beschrieben worden. Gar nicht selten rufen aber auch die bei Frauen sehr häufigen Uterusmyome Erscheinungen vonseiten des Harnapparates hervor und bei Nichtbeachtung und Nichtbehandlung des Zustandes entsteht schließlich eine Hydropyonephrose.

Auffallend ist, daß sich in der Literatur im Verhältnis zur Zahl der Myome sehr wenig Veröffentlichungen über Komplikationen vonseiten der Harnorgane finden. Vermutlich werden wenig solche Veränderungen diagnostiziert, da sie von den Myomträgerinnen nicht bemerkt werden, weil sie kaum Symptome machen außer in schon weit vorgeschrittenen Fällen. Im übrigen gehen sie auch ohne vorher bemerkt worden zu sein nach der doch sehr häufigen Myomoperation in Heilung über. Sicher würden viel mehr derartige Fälle entdeckt, wenn bei jeder gynaekologischen Untersuchung stets der Urin untersucht, die beiden Nieren palpiert würden oder wenn sich noch eine eingehende urologische Untersuchung mit Cystoskopie und evtl. Ureterenkatheterismus anschlösse.

Sicher ist auch, daß durchaus nicht jedes Myom zu Ureterkompression mit all ihren Folgen führen muß. Gerade die größten Myome sind in dieser Beziehung am wenigsten schlimm; denn sie erheben sich verhältnismäßig früh über den Beckeneingang und liegen auch gewöhnlich zentral, haben daher kaum Beziehungen zum Ureter. Am häufigsten führen zur Ureterkompression im kleinen Becken eingekeilte oder intraligamentär entwickelte Myome. Besonders bei Retroflexio uteri kommt es zu Einkeilung im kleinen Becken; denn bei dieser Stellungsanomalie des Uterus ist die Wachstumsrichtung des Myoms nach hinten und unten, führt also nicht aus dem kleinen Becken heraus, sondern im Gegenteil auf die knöcherne Grenze des Beckens hin und komprimiert den Ureter. Auch Cervix-Myome prädisponieren zur Ureterkompression, denn durch ihr Wachstum wird der Uterus nach oben geschoben, preßt also seinerseits in der Gegend der Linea innominata auf den Ureter; auch können solche Cervixmyome auf die Blase drücken und die Bildung einer Hydronephrose und besonders das Hinzutreten einer Infektion noch beschleunigen. Am häufigsten aber sind intraligamentär gelegene Myome die Ursache einer Ureterkompression; denn durch ihre Lage müssen sie in Richtung auf die Linea innominata zu wachsen und damit ist das Schicksal des Ureters besiegelt; er wird komprimiert und daran schließen sich im Laufe der Zeit alle anderen Erscheinungen bis zur Hydropyonephrose zwangsläufig an.

Von den Veröffentlichungen über Myom mit nachfolgender Ureterkompression und ihren Folgen seien die wichtigsten angeführt.

Virchow vertritt entschieden die Ansicht, daß intraligamentäre Myome die größten Beschwerden erzeugen deshalb, weil sie das kleine Becken ausfüllen und einen Druck auf den Ureter ausüben. Schauta berichtet über die Ureterkompression bei retrovesikalen Cervixmyomen und führt eine, sich an derartige Fälle anschließende Hydronephrose auf eine Dislokation der Ureteren nach oben und außen zurück, die besonders dann eintritt, wenn das Myom sehr tief entsprungen ist. — In einem von Füth beschriebenen Fall entstand die Beeinträchtigung des Harnabflusses bei Myom dadurch, daß sich ein sehr großes Myom der Uterusrückwand subperitoneal entwickelte. Durch dieses subperitoneale Wachstum wurde das Peritoneum des Beckens abgehoben und in die Höhe gezogen. Die Vasa spermat. dextr. und der rechte Ureter verliefen stark gespannt im Bogen über das Myom. Man könnte das eine indirekte Kompresison des Ureters nennen, da sie erst durch die enorme Spannung zustandekommt.

König beschreibt ein Myom des Fundus uteri von etwa Mannskopfgröße, welches das kleine Becken ausfüllte, den Douglas durchbrochen hatte, in das Mesorektum übergegangen war und infolge seines Wachstums den Ureter emporgezogen hatte. Oberhalb der Kuppe des Myoms war der Ureter stark dilaliert, da der Abfluß infolge des Höherziehens unmöglich geworden war. Einen sehr interessanten Fall beschreibt Meyer: Ein im rechten Lig. latum sitzendes Myom war sarkomatös entartet, füllte das kleine Becken aus und umhüllte den rechten Ureter so inniglich, daß er völlig komprimiert wurde. Durch die Kompression war der Ureter völlig unduchgängig geworden, infolgedessen war er oberhalb der Kompressionsstelle erheblich dilatiert. Die Dilatation setzte sich nach oben fort, es bestand Hydronephrose mit starker Reduktion des Nierengewebes. Die Patientin starb an einer interkurrenten Erkrankung, war also nicht an den erheblichen Veränderungen der Niere zugrundegegangen; denn die zweite Niere zeigte eine stark ausgebildete kompensatorische Hypertrophie und hat somit die Funktionn der erkrankten Niere mit übernommen. In einer Arbeit von Noble über Myomfälle sind unter 2274 Myomfällen nur vier Mal Veränderungen am Harnapparat erwähnt und zwei Mal Ureterdilatation und zwei Mal Hydronephrose infolge des Druckes des wechselnden Myoms angeführt. Winckel berichtet über einen Fall unter 115 Myomfällen, der mit Ureterkompression, anschließender Hydronephrose und sogar mit Urämie einherging. Nach Entfernung der Grundursache ging der Fall aber in Heilung

über. Ponfick berichtet über ein großes, an der linken Uterushälfte sitzendes Myom bei einer 63jährigen Frau. Es komprimierte den Ureter und verursachte eine wesentliche Dilatation der oberen Harnwege. Jolly veröffentlicht Sektionsberichte über Uretererweiterung, von denen 7 infolge Kompression durch Uterusmyom entstanden waren. 5 dieser Fälle waren nach der Myomoperation ad exitum gekommen, die Uretererweiterung zeigte sich erst bei der Sektion. Dabei fand sich auch eine hydronephrotische Erweiterung des Nierenbeckens, das mit Eiter gefüllt war und Druckatrophie des Nierengewebes, also eine typische Hydropyonephrose. Die beiden letzten Fälle waren an Urämie ad exitum gekommen, die durch die Myomkompression der Ureteren hervorgerufen war.

Knox fordert, daß bei jedem größeren Uterusmyom unbedingt eine zystoskopische Untersuchung vorgenommen wird, auch wenn die Patientinnen niemals über Beschwerden vonseiten der Niere geklagt haben; denn Ureterkompression bleibt eben die längste Zeit ohne Symptome. Die Folgen einer Ureterkompression sind nach der Stärke des Druckes verschieden. Knox beschreibt Hydroureter bei mäßigerem, Hydronephrose bei stärkerem Druck. Bei vollständigem Verschluß des Ureter beobachtete er einen Exitus letalis; in diesem Fall war das Nierengewebe infolge der hydronephrotischen Entartung völlig zugrundegegangen. Weiter sind von demselben Verfasser im Anschluß an Ureterkompression bei Myom Nephritis chronica und Eiterbildung sogar mit tödlichem Ausgang, beobachtet worden. Zur Heilung derartiger Fälle fordert er natürlich unbedingte Entfernung des raumbeengenden Myoms. Bei mehreren der in der Literatur angeführten Fälle entspricht die Größe des Myoms keineswegs den weitgehenden Veränderungen, auch muß natürlich nicht immer den Endzustand einer Hydropyonephrose erreicht werden. Leichte Albuminurie, wie in einem von Tuffier beschriebenen Fall, mit Anurie, zeigt schon, daß der Ureter durch das bestehende Myom in Mitleidenschaft gezogen ist. Eine Verbindung von Schwangerschaft und Myom, also von zwei Faktoren, die in gleicher Weise schädigend auf den Ureter einwirken, führt Dauvergue an. Nach länger andauernder Anurie war Urämie eingetreten. Durch Totalexstirpation gingen aber alle Erscheinungen wieder zurück. Todesfälle infolge Urämie noch Ureterkompression berichtet Ozenne. In dem von Winckel angeführten Fall von Mario Sims war der Tod infolge „urämischer Eklampsie" eingetreten.

Fleischmann berichtet über eine Fall von Ureterkompression bei Cervixmyom, Halban über einen solchen bei Vaginalmyom. Bei beiden Fällen standen die Erscheinungen vonseiten der Niere im Vordergrund, sodaß im Falle Halban sogar die hydro-

nephrotische Niere exstirpiert wurde, ehe das Myom entdeckt wurde. Im Falle Fleischmann führte die Exstirpation des Collummyons zur restitutio ad integrum. Daß die Veränderungen vonseiten der Niere überwiegen, ist immerhin selten, im allgemeinen sind es die gynaekologischen Erscheinungen, die subjektiv wie objektiv überwiegen und die urologischen Veränderungen werden bei gewöhnlichen Untersuchungsmethoden in der Regel gar nicht oder nur zufällig erhoben.

Es ist auch nicht immer leicht, hydronephrotische Veränderungen zu diagnostizieren und Spencer Wells konnte sagen: „Selbst Männer mit großer Erfahrung mußten eingestehen, es sei eine exakte Diagnose der Nierentumoren unmöglich." Dank der Cystoskopie und vor allem dank dem Ureterenkatheterismus bietet heute die Diagnose der Hydronephrose und der Hydropyonephrose keine besonderen Schwierigkeiten mehr — soferne man daran denkt. Und leider wird eben bei Myombeschwerden meist nur gynaekologisch untersucht und nur an gynaekologische Veränderungen gedacht. Allerdings wird man sehr oft von Myomträgerinnen Klagen hören über Schmerzen in der Nierengegend und Beschwerden beim Wasserlassen. Durch die Abflußbehinderung infolge des Ureterverschlusses, auch des unvollkommenen Verschlusses, treten kolikartige Schmerzen auf, bei Infektion auch Fieber. Oft macht sich, bei größeren Formen der Hydronephrose vor allem, ein Druck und Spannungsgefühl in der Nierengegend bemerkbar. Vor Erfindung der Cystoskopie mußte man sich allein auf die Tastung der Ureteren von der Scheide aus und die Palpation der Nieren verlassen. Urinuntersuchung vermag oft keinerlei Aufschluß zu geben, da gewöhnlich nur eine Niere verändert ist und wir den Urin aus beiden Nieren untersuchen. Das sicherste Mittel zur Stellung der Diagnose ist Cystoskopie mit Ureterenkatheterismus. Schon bei der endoskopischen Besichtigung der Harnblase kann ein Prolaps eines vesikalen Ureterostiums die Vermutung nahelegen, daß das zugehörige Nierenbecken dilatiert ist. Durch den Ureterenkatheterismus können aber nicht nur Verengerungen und Erweiterungen des Ureterlumens einwandfrei festgestellt werden, es ist auch möglich, die Kapazität des Nierenbeckens zu prüfen. Damit kann mit Sicherheit eine hydronephrotische Erweiterung nachgewiesen werden. Normalerweise ist die Kapazität des Nierenbeckens 4—6 ccm, was darüber ist, das ist pathologisch und wird als Restharn bezeichnet. Auch mit Hilfe der Pyelographie lassen sich hydronephrotische Veränderungen erkennen.

Da das Hauptsymptom der Ureterkompression mit ihren Folgen Schmerzen sind, so ist differentialdiagnostisch gegen alle Erkrankungen des Unterleibs abzugrenzen, die mit Schmerzen einher-

gehen. Umgekehrt ist aber auch bei gynaekologischen Erkrankungen, die mit Schmerzgefühl einhergehen, unbedingt an die Möglichkeit einer Ureterkompression mit Hydronephrose zu denken. Auszuschließen sind Erkrankungen der Adnexe, des Blinddarms, auch der Gallenblase und des Magens. Da nämlich die Symptome bei Ureterkompression und der Sitz der Schmerzen durchaus unbestimmt ist, so wird man sicher alle diese Möglichkeiten in Betracht ziehen müssen. Geringe Veränderungen an den Ureteren wird man wohl kaum je diagnostizieren zu müssen in die Lage kommen, da sie keine Erscheinungen machen, soferne sie natürlich nicht infiziert sind. Vielleicht werden derartige Veränderungen bei einer Sektion einmal als Nebenbefund festgestellt.

Die Therapie solcher durch Ureterkompression infolge Myom entstandener Hydronephrosen und Hydropyonephrosen muß natürlich eine kausale sein, d. h. also Entfernung des Myoms auf operativem Wege, auch wenn die Myomoperation vom gynaekologischen Standpunkt aus noch nicht notwendig erscheint. Freilich sind ja die schweren Fälle von Ureterkompression bei Myom relativ selten, aber wenn einmal eine Kompression durch Myom besteht, dann bleibt die schlimme Folgeerscheinung, die Hydropyonephrose, nicht mehr lange ferne. Es ist erstaunlich, in welch weitgehendem Maße sich eine hydronephrotisch umgewandelte Niere nach Entfernung der krankmachenden Ursache wieder erholen kann. Wenn das Parenchym noch nicht zu sehr geschädigt ist, kann es sogar zu einer Restitutio ad integrum kommen. Sehr wichtig ist dabei der systematisch durchgeführte Ureterenkatheterismus, wodurch in regelmäßigen Zwischenräumen der Restharn, besonders auch der mehr oder weniger infizierte Restharn entfernt und das Nierenbecken mit Kochsalz- und Lapislösung nachgespült wird. Gegen Infektion werden daneben noch die gebräuchlichen Harndesinfizientia verwendet, wie daneben Urotropin. Auch von intravenöser Injektion von Pregl'scher Lösung zur Desinfektion des Nierenbeckens und der Harnblase werden gute Erfolge berichtet. Daneben erscheint eine Diät, die vor allem aus reizloser Kost besteht, sehr wohl angezeigt.

In Fällen von extrem großer Hydronephrose und schwerer Infektion wird man allerdings mit konservativer Behandlung nicht mehr zum Ziele kommen. Ist die zweite Niere funktionstüchtig, so wird man die erkrankte Niere entfernen und zwar wohl im allgemeinen nach der von Bergmann angegebenen Methode. Bei Erkrankung auch der zweiten Niere kann man durch die sog. plastische Operation wie Pyelotomie und Nephrotomie die Hydronephrose zu bessern suchen.

Die Heilungsaussichten sind also bei Entfernung der krankmachenden Ursache sehr günstig, nur in zu extremen Fällen ver-

sagt die kausale konservative Therapie. Aber auch, wenn die Entfernung der einen Niere notwendig ist, kann die zweite, gesunde Niere so weitgehend die Funktionen übernehmen, daß der Patient praktisch als gesund gilt. Nur bei den plastischen chirurgischen Methoden gibt es gerne Rückfälle oder Komplikationen mit nachfolgender Peritonitis oder Allgemeininfektion. Bei Beherzigung des Grundsatzes aber, bei jeder Myomträgerin nach urologischen Symptomen zu fahnden, kann aber jede Kompression der Ureteren durch Myomentfernung so frühzeitig behoben werden, daß es eine restitutio ad integrum geben muß.

Veranlassung zu vorliegender Arbeit gab ein von Professor Albrecht in der Krankenanstalt vom Roten Kreuz in München beobachteter Fall von Hydropyonephrose infolge Ureterkompression bei Myom.

Frau Sch., 50 Jahre alt, erste Untersuchung am 12. 1. 1934. Seit 1½ Jahren in anderweitiger Behandlung wegen zeitweise auftretender rechtsseitiger Kreuzschmerzen in der Nierengegend mit hohen Temperatursteigerungen und Blasenbeschwerden. Periode regelmäßig, stark. Die Untersuchung ergibt ein über faustgroßes Myom intraligamentär, nach rechts hinten fixiert. Der Katheterurin ist außerordentlich getrübt, im Sediment Leukozyten. Die bakteriologische Untersuchung ergibt Colibakterien. Dauernd Temperaturen zwischen 38 und 39°. Intravenöse Pyelographie ergibt rechtes Nierenbecken stark erweitert, ebenso den rechten Ureter, links normale Verhältnisse. Mehrwöchige klinische Behandlung mit Blasenspülungen, intravenöse Trypaflavin-Injektionen, interne Darreichung von Harndesinficientien führen keine Besserung herbei. Da die Temperaturen septischen Charakter annehmen, wird am 10. IV. 1934 die rechte Niere entfernt. Es ergab sich eine außerordentliche Erweiterung des Nierenbeckens und multiple kleine Abszesse. Reaktionsloser Heilungsverlauf. Patientin hat sich sehr gut erholt. Das Myom ist bei der inzwischen amenorrhoisch gewordenen Patientin außerordentlich geschrumpft sodaß von einer Entfernung Abstand genommen wurde.

Schrifttum.

Andler: Die Hydronephrose Ergebn. der Chir. und Orthopäd. Bd. 21, Berlin 1928.

Balaban: Über Cervixmyome. Mon.-Schr. f. Geb. und Gyn. Bds 35. 1912. S. 576.

Bauby: Kompression der Ureteren durch Uteruskarzinom. Arch. prov. de Chir. Oct. 1905.

Bert: Compression des urétères par un Kyste de l'ovaire. Journ. de méd. de Bordeaux 1889/90 A. XIX, p. 574, Ref. Frommel 1890, S. 684.

Bier—Braun—Rummel: Allgemeine Pathologie. Bd. 2, Berlin 1882.

Böttcher: Hydronephrose. Dorpater med. Zschr. 1877. Bd. 6. S. 65.

Broun: Pyelitis etc. caused by compression of the ureter. New York Med. Rec. 1889, I, pag. 285. Ref. Frommel 1889. S. 666.

Chevassu: Retrograde Uterographien in einem Fall von Anurie bedingt durch ein Uteruscarcinom. Bull. et chem. de la Soc. Nat. de Chir. Bd. 55a 1929, S. 419.

Cohnheim: Allgemeine Pathologie Bd. 2, Berlin 1882.

Dauvergue: Fibrom de l'utérus comprimant les urétères. Echo med. de Lyon 15. IV. 1902. Ref. Frommel 1902, S. 134.

Demel: Zur Aetiologie der sekundären Hydronephrose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 37, Heft 1. Jena 1923, S. 73—86.

Fabricius: Über Myome und Fibrome des Uterus und deren Einfluß auf die Umgebung. Beitr. z. klin. Med. und Chir. Wien-Leipzig 1895.

Faure: Komplikationen bei Uteruscarcinom. Cancer de l'uterus. Paris-Doin 1925. S. 44.

Fränkel, W. K.: Urologische Symptome als Ausdruck gynäkol. Veränderungen. Med. Klinik 1930/II. S. 1281—1284.

Freund, R.: Über die durch Erkrankung der weibl. Genitalien mechan. bedingten Veränderungen der Harnorgane. Inaug.-Diss. Straßburg 1900.

Funke: Über den Verlauf der Ureteren. Deutsche Med. Wochenschr. 1897. S. 273.

Grauhan M.: Über Verengerungen des Ureters durch Geschwülste, die außerhalb des Harntrakts entstanden sind.

— : Zeitschr. f. Urologie Bd. 22, 1928. S. 657—671.

Zur Klinik der Ureterstenosen. Zentralbl. für Gynäkologie. Jg. 55. Nr. 13. 1928. S. 818—820.

Gusserow: Die Neubildungen des Uterus. Deutsche Chir. Bd. 57. Stuttgart 1886. S. 52.

Gutbrod: Die Cystoskopie beim Weibe. Württ. Korr.-Bl. 1. Sept. 1906. S. 665

Hahn: Über die Beziehungen zwischen Blasenerkrankungen und Myomen mit Rücksicht auf die Prognose derselben Münchener Med. Wochenschr. 1902. Nr. 40. S. 1645.

Hartmann et Bonnet: Blasenstörungen bei Uterusmyom. Gynec. et obstetr. Rev. mens. Bd. IX. Nr. 2. 1924. Zentralblatt f. Gynaek. Nr. 42. 1924. S. 2298.

Herbinet: Cancer utérin. avec anurie et mort par urémie. Annales des malad. des organes gén. — ur. 1907. A. 25 p. 1271.

Holzbach, E.: Die Beziehungen des Harnapparates zur Physiologie und Pathol. der weibl. Geschlechtsorgane. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Leipzig 1911—1915. K. 517—564.

Jolly, R.: Ureterkompression beim Weibe. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 195—224, 1909, S. 213—268.

Knox: Compression of the ureters by myomata uteri. Am. Journ. of Obst., vol. XLII, pag. 348, Ref. Frommel 1900. S. 365.

Krönig: Uterusmyom mit Kompression des rechten Ureters. Zentralbl. f. Gyn. 1902, Bd. 26. S. 1409.

Rühlbacher Fr. v.: Beitrag zur Frage der Entstehung der durch Myom verursachten Ischuria paradoxa. Zentralbl. f. Gynäk. Jg. 52. Nr. 8. 1928. S. 502.

Latzko: Die Beziehungen der Harnorgane zu den gynaekol. Erkrankungen, Handb. der Urologie 5. Bd. Spez. Urologie III. 1928, S. 956.

Latzko und Schiffmann, F.: Erkrankungen des weibl. Harnapparates und ihre Beziehungen zu den weibl. Gen. Halban-Seitz's Biologie und Pathol. des Weibes. Bd. 5, 4. Teil. 1928. S. 1013.

Lindemann, G.: Beteiligung der Harnblase an den entzündlichen Zuständen und Neubildungen der weibl. Genitalorgane. Zeitschr. f. Geburtshilfe Bd. 18. 1890. S. 197—257.

Mackenrodt: Carcinomatöse Uteri, Zeitschr. f. Geb. und Gynäk. Bd. 49. S. 147.

Martin: Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten 1885.

Meyer: Ein Fall von rechtsseitiger Hydronephrose. In.-Diss. Leipzig 1898.

Mirabeau, S.: Über den Zusammenhang der intermittierenden Hydronephrose mit Genitalleiden bei Frauen. Zeitschr. f. gynäk. Urologie. Bd. I. 1908—1909, S. 15.

Nagel: Beitrag zur Anatomie der weiblichen Beckenorgane. Arch. f. Gyn. 1897. Bd. 53.

— : Die weibl. Geschlechtsorgane. Handb. d. Anat. des Menschen v. K. v. Berdeleben.

Nassauer: Kompression der harnführenden Organe durch Adnextumoren. München. Med. Wochenschr. 1905. Bd. 52. S. 2527.

Nicolic, St.: Harnleiterdivertikel bei Uteruscarcinom. Zentralbl. f. Chir. Bd. 53/1 1926. S. 2150—54.

Noble: Fibroid tumors of the uterus. Journ. of the Am. Med. Association 1906 vol. XL II pag. 1881.

Olshausen: Erkrankungen der Harnorgane im Wochenbett und in der Gravidität. Berlin. Klin. Wochenschr. Bd. 9.

Opitz: Die Pyelitis gravidarum et puerperarum. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1905. Bd. 55. S. 209.

Ozenne: Urämie infolge von Uterusmyomen. Semaine gyn. 15. IV. 1897. Ref. Frommel 1897. S. 326.

Paroli, G.: Topographie und Klinik der Ureteren bei den Tumoren der weibl. Genitalien. Rivista italiana di ginecologica. Bd. 6, H. 3, 1927, S. 237—286.

Peham, H. v.: Symptomatologie der Myome. Stoeckel's Handb. d. Gynaek. 6. Bd. 2. Hälfte 1931. München.

Roedelius, E.: Über Ureterstenosen Zeitschr. f. Urol. Chirurg. H. 4. 1919. S. 174—203.

Rokitansky: Handbuch der path. Anatomie Bd. 3. S. 438.

Rosinski: Über Schwangerschaftspyelitis. Mon. f. Geb. 1905. S. 104.

Saexinger: Über Uteruskrankheiten, Viertelahresschrift f. d. prakt. Heilkde. Prag 1867. Jg. 24, 1. Bd. S. 89—132.

Samuel und Robins: Cystographie als Hilfe für die Diagnose von Beckenveränderungen bei der Frau. The americ. journ. of Roentgenology and Radium-Therapie. July 1927, S. 547.

Schauta, F.: Retrovesikale Cervikalmyome. Allg. Wien. med. Zeitung Bd. 50. Nr. 4, 5 und 6. 1905.

Scheben: Zur Aetiologie der Hydronephrose. Inaug.-Dissert. Bonn 1888.

Scheele, O.: Die Radiographie der oberen Harnwege als diagnostisches Mittel bei Tumoren des Bauches. Sonderdruck aus: Ergebn. d. med. Strahlenforschung 4. 1930. S. 41—96.

Schickele: Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis und Nierenbeckenerweiterung während und außerhalb der Schwangerschaft. Arch. f. Gynaek. Bd. 98. 1912. S. 221.

Stadtfeldt: Beitrag zur Aetiologie der Hydronephrose. Mon.-Schr. f. Geburtskunde. Bd. 20. 1862. S. 69—71.

Stoeckel: Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Handb. der Gyn. v. Veit. 2. Aufl. Bd. 2.

Tuffier: Anurie due à la compression des urétères par un fibrome utérin. Revue de Chirurgie 1893. p. 976.

Veit: Aetiologie, Symptomatologie, Diagnostik, Prognose der Myome. Handb. d. Gyn. v. Veit. 2. Aufl. Bd. 1.

Virchow: Retrouterine undretrovaginale Myome. Die krankhaften Geschwülste 1862—63, S. 180.

Waldeyer: Das Becken. Bonn 1899.

Winckel v.: Über Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. Nr. 98. Gyn. Nr. 32. S. 735—764.

Zangemeister: Weibliche Blase und Genitalerkankungen. Zschr. f. Geburtsh. Bd. 55. 1905. S. 295—328

— : Blasenveränderungen bei Portio- und Cervixcarcinom Arch. f. Gyn. Bd. 63. 1901. S. 472.

Ziegler: Lehrbuch der path. Anatomie. Jena 1895.

Lebenslauf.

Am 14. Juni 1904 wurde ich in München als Tochter des nunmehr verstorbenen Kaufmannes Wilhelm L a m m e r s und seiner Ehefrau Anna, geb. Baumann, geboren. Nach Besuch der Volksschule und Kreislehrerinnen-Bildungsanstalt in München, legte ich nach privater Vorbereitung an Ostern 1928 die Reifeprüfung am humanistischen Mädchengymnasium in München ab. Anschließend wurde ich in die medizinische Fakultät in München aufgenommen. An der Universität bestand ich auch die ärztliche Vorprüfung. Während meines ersten klinischen Semesters war ich an der Universität Berlin immatrikuliert, alle übrigen Semester belegte ich wieder an der Universität in München. Dort bestand ich im Herbst 1933 das ärztliche Staatsexamen und erhielt am 22. Dezember 1934 die Bestallung als Arzt.